Aus der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer
des Zentrums für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

Die zerviko-faziale Aktinomykose
Rückblick auf Diagnostik und Therapie der vergangenen 10 Jahre

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
WOLFGANG BARTH
aus Marburg/Lahn

1982

Aus der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer
des Zentrums für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

Die zerviko-faziale Aktinomykose
Rückblick auf Diagnostik und Therapie der vergangenen 10 Jahre

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
WOLFGANG KARTH
aus Marburg/Lahn

1982

Aus der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer
des Zentrums für Zahn-, Mund und Kieferheilkunde
der Universität Tübingen

Die zerviko-faziale Aktinomykose
Rückblick auf Diagnostik und Therapie der vergangenen 10 Jahre

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
WOLFGANG BARTH
aus Marburg/Lahn

1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. K. Voigt

Berichterstatter: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

Diese Arbeit widme ich meinen
Eltern, die mir dieses Studium
ermöglichten, sowie Frl. Helke
Tlusteck, die dafür Sorge trug,
daß mich der Arbeitseifer im
Laufe der Jahre nicht verließ.

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	ÄTIOLOGIE	2
3.	MORPHOLOGIE	4
4.	PATHOGENESE	6
4.1.	Eintrittspforten	6
4.2.	Erscheinungsbild	8
5.	MIKROBIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG	12
6.	LEHRMEINUNG DER FRANZÖSISCH-SPRACHIGEN SCHULE	14
7.	THERAPIE	16
8.	KASUISTIK - VORSTELLUNG VON 15 PATIENTEN AUS DEN JAHREN 1968 - 1978 DER ZMK-KLINIK TÜBINGEN	21
9.	DISKUSSION	44
10.	ZUSAMMENFASSUNG	47
11.	LITERATURVERZEICHNIS	48

DANKSAGUNG

LEBENSLAUF

1. EINLEITUNG

Die Aktinomykose ist ein Krankheitsbild, dem auch im Zeitalter der Antibiotika die Aufmerksamkeit des Zahnarztes gelten muß. Aber auch der praktische Arzt sollte über die Erscheinungsform dieser Krankheit informiert sein, damit er einen in seiner Praxis auftretenden Fall unverzüglich einer geeigneten Therapie zuführen kann. Auch wenn die Aktinomykose in der Häufigkeit weit hinter andere Erkrankungen in der zahnärztlichen Praxis zurücktritt, bleibt doch mit einer Morbidität von 0,03 auf Tausend (29) ein beträchtliches Krankengut. So berichtet z.B. FRITZEMEIER 1976 über 143 mikrobiologisch gesicherte Fälle innerhalb der vergangenen 10 Jahre. Zwar sind Todesfälle heute eine Seltenheit geworden, doch muß mit einer Verschleppung der Krankheitserreger in die Lunge (durch Aspiration) oder in Leber und Gehirn (auf dem Blutwege)(30) und dadurch folgender Verschlimmerung des Krankheitsbildes gerechnet werden, falls durch eine falsche oder verzögerte Diagnose eine falsche Therapie eingeleitet wird. So sollte auch ein unauffällig erscheinender Abszess kritisch beobachtet werden, und die Möglichkeit des Vorliegens einer zervikofazialen Aktinomykose in die diagnostischen Überlegungen einbezogen werden.

2. ÄTIOLOGIE

1877 fand BOLLINGER den Erreger der Rinderaktinomykose (Actinomyces bovis), 1885 ISRAEL den nach ihm benannten wichtigsten Erreger der menschlichen Aktinomykose (Actinomyces israelii).

Der Name Actinomyces = Strahlenpilz läßt zwar auf eine Pilzerkrankung schließen, doch wurde diese Bezeichnung nur aus historischen Gründen beibehalten, da heute zweifelsfrei erwiesen ist, daß es sich um eine bakterielle Infektion handelt (29). Morphologisch erinnern Actinomyceten im Ausstrich zwar an Pilze, da sie in der Lage sind, echte Verzweigungen zu bilden. Da sie aber keinen definierten Zellkern besitzen und Penicillin - empfindlich sind, sind sie zu den Bakterien zu rechnen.
Mikrobiologisch handelt es sich bei den Erregern der Aktinomykose um Vertreter der Familie

ACTINOMYCETACEAE

die weiter unterteilt wird in

Gattung I : Aktinomyceten
Gattung II: Nocardien.

Während es sich bei der Gattung I um obligate Anaerobier handelt, besteht die Gattung II ausschließlich aus Aerobiern, die Krankheitsbilder erzeugen, die sich in Therapie und Prognose wesentlich von der Aktinomykose unterscheiden.
Gegenstand dieser Abhandlung sollen nur die Vertreter der Gattung I, also die Aktinomyceten sein. Es sind heute mehr als ein halbes Dutzend Arten bekannt, die unterschiedliche epidemiologische Bedeutung besitzen.

Der am längsten bekannte Erreger der Rinderaktinomykose -A. bovis- ist ausschließlich tierpathogen. Es tauchen zwar

immer wieder Veröffentlichungen über Infektionen durch A.bovis auf (zuletzt PAWELA 1970), jedoch dürfte es sich hierbei um Fehlinterpretationen der mikrobiologischen Untersuchungsergebnisse handeln, oder aber auf unterschiedliche Nomenklatur zurückzuführen sein.
Ein weiterer nicht menschenpathogener Vertreter ist der für einige Tiere, wie z.B. Hunde oder Katzen, pathogene A.baudetii.
Die menschenpathogenen Arten, sowie die Häufigkeit ihres Auftretens lassen sich sehr schön in einer Aufstellung erkennen die anhand von 860 Befunden des Hygiene-Institutes Köln erstellt wurde:

Erregerart	Anzahl der Fälle	Prozentsatz
Actinomyces israelii	793	92,21 %
Actinomyces naeslundii	34	3,95 %
Arachnia propionica	21	2,44 %
Actinomyces israelii und Actinomyces naeslundii	4	0,47 %
Actinomyces viscosus	4	0,47 %
Bifidobacterium eriksonii	2	0,23 %
Bacterionema matruchotii	2	0,23 %
Actinomyces bovis	0	0,00 %
Gesamtzahl der Fälle	860	100,00 %

Alle genannten Strahlenpilzarten mit Ausnahme von A. bovis gehören zur residenten Schleimhautflora des Menschen und müssen demnach als fakultativ pathogene Kommensalen angesehen werden.

3. MORPHOLOGIE

Bei den Aktinomyzeten handelt es sich um grampositive, etwa 1 µm dicke, meist unregelmäßig gebogene Stäbchen, die in der Lage sind, Myzelien -also echte Verzweigungen- zu bilden. In der H.E.-Färbung zeigt sich ein dunkles Zentrum und eine rote Peripherie, die aus radiär angeordneten, keulenförmigen Kolben besteht. Dieses Bild gab den Anlaß zur Benennung "Strahlenpilz".

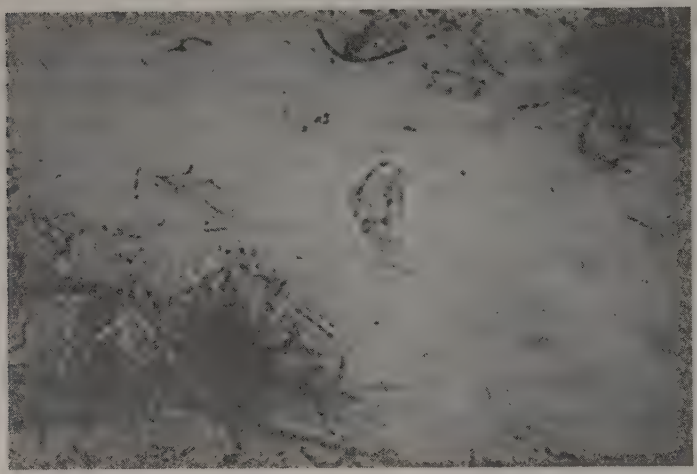


Abb. 1: Das nach GRAM gefärbte Präparat einer gequetschten Druse. Deutlich sichtbar die grampositiven verzweigten Fäden. (Das Photo wurde freundlicherweise von Herrn Prof. Ullmann aus seiner Privatsammlung zur Verfügung gestellt).

Durch Bildung von Kolonien entstehen die sogenannten Drusen. Dabei handelt es sich um ca. 1 - 2 mm große, gelbliche Gebilde, die häufig schon im Eiterausstrich makroskopisch erkennbar sind. Das Vorhandensein der Drusen ist für die Diagnose "Aktinomykose" beweisend, sind sie aber nicht nachweisbar, so erlaubt dies noch keinen Ausschluß der Aktinomykose

bei den diagnostischen Überlegungen. So gibt WASSMUND an, daß Drusen erst gefunden werden konnten, wenn bis zu 100 fixierte und gefärbte Schnitte angefertigt worden waren. LENTZE gelang ihr Nachweis sogar nur in 63 % der untersuchten Fälle. Über den mikrobiologischen Untersuchungsgang siehe später.

Da den Aktinomyzeten gewebsaufschließende Fermente (Hyaluronidasen) fehlen, benötigen sie zur Penetration in die Tiefe des Gewebes die Mitwirkung anderer Keime, die über diese Fermente verfügen (19). LIESKE nennt diese Keime Begleitbakterien. Da aus diesem Grunde immer eine Mischinfektion vorliegt, gilt der Satz von AXHAUSEN, daß "das Frühbild der Aktinomykose immer in der Form eines akuten oder chronischen pyogenen Infektes auftritt.
Nach einer Untersuchung des Hygiene-Institutes in Köln handelt es sich dabei hauptsächlich um folgende Begleitkeime:

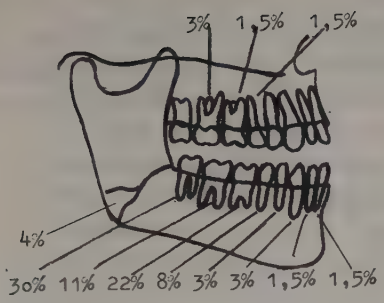
Anaerobier	Aerobier
Actinobacillus actinomycetem comitans	Streptokokken
Bacteroides malaninogenicus	Staphylokokken
Fusobakterien	Klebsiellen
Clostridien	
Peptokokken	
Veillonella	

4. PATHOGENESE

4.1. Eintrittspforten

Actinomyces israelii kommt als Parasit in der Mundhöhle fast regelmäßig vor (SCHUCHARDT, 26). Man findet ihn auf den Schleimhäuten vorwiegend in Taschenbildungen, bei Parodontitis marginalis und durchbrechenden Zähnen, im kariösen Dentin, in den Wurzelkanälen devitaler Zähne, in periapicalen ostitischen Herden, im Zahnstein und in den Tonsillarbuchten. EULER fand sogar in einer vitalen Pulpa Aktinomyzeten. Da sie in der Natur sonst nicht vorkommen, muß man die Eintrittspforte in der Mundhöhle suchen. Daher sind Traumen wie Weichteilverletzungen, Kieferbrüche und Extraktionen als auslösende oder zumindest begünstigende Faktoren für die Entstehung der Erkrankung anzusehen. WEESE z.B. behandelte 28 Patienten mit zerviko-fazialer Aktinomykose, von denen 20 (71 %) kurze Zeit vor Beginn der Erkrankung in zahnärztlicher Behandlung gewesen waren: davon hatten 11 Patienten ausgedehnte kariöse Defekte und bei 9 waren Zähne extrahiert worden. In der Regel ist dabei die Eintrittspforte im Unterkiefer zu suchen (SCHUCHARDT 71 %, FRITZEMEIER 80 %), wobei die unteren Molaren mit 65 % weitaus am häufigsten beteiligt sind. Mit nur ca. 6 % ist der Oberkiefer wesentlich seltener ursächlich, andere Eintrittsmöglichkeiten stellen Bruchspaltabszesse infizierte Zysten u.ä. dar, oder waren nicht zu ermitteln (gesamt 14-23 %).

Der Anteil der zerviko-fazialen Aktinomykose an allen Aktinomykosefällen beträgt nach WEESE 49 %, nach SCHWEIGER 65 % und nach LENTZE sogar bis zu 95 %. Der sinkende Anteil der zerviko-fazialen Form ist auf die ständig steigende Anwendung von Antibiotika in der zahnärztlichen Praxis zurückzuführen (6).
Der Grund, warum Männer etwa 4 mal häufiger erkranken als Frauen ist nicht bekannt (30). Denkbar wäre jedoch ein Zusammenhang mit der Intensität der Mundhygiene, und unterschiedlicher Häufigkeit beim Gang zum Zahnarzt.



6 % OK
80 % UK
4 % Bruchspalt
1,5 % infizierte Zysten
1,5 % Speicheldrüse
3 % äußere Weichteile
6 % unbekannt

Abb. 2: Übersicht über die häufigsten Eintrittspforten (nach FRITZEMEIER und LENTRODT,1976).

Aufgrund gewisser morphologischer Ähnlichkeiten eines, allerdings aeroben Bodenpilzes mit Actinomyces israelii, wurde die Ursache der Erkrankung lange Zeit auf das Kauen an Gräsern und Getreidehalmen zurückgeführt. Der auf Halmen wachsende Bodenpilz ist aber nicht menschenpathogen, und NAESLUND fand schon 1931, daß A. israelii nur in der Mundhöhle vorkommt. Die von HOLST 1968 gefundene jahreszeitliche Häufung (April-Mai und Oktober-November), die er mit fast 70 % bei 31 untersuchten Fällen angibt, wird von anderen Autoren nicht bestätigt, sodaß sie wohl als Zufallsbefund zu werten ist. WEESE findet in seinem Krankengut (49 Patienten) 21 Farmer, zieht daraus aber den wohl zutreffenden Schluß, daß bei dieser Bevölkerungsgruppe die Mundhygiene relativ schlecht ist. PORTER hatte 1951 22 % Farmer und NEW/FIGI 1923 73 % Farmer in ihrem Krankengut. STANTON entwickelte 1966 die ebenfalls plausible Theorie, daß das Kauen an Getreidehalmen und das Einspießen in die Schleimhaut das initiale Trauma hervorrufen kann, das ein Eindringen der Keime erst ermöglicht.

4.2. Erscheinungsbild

Das klassische Erscheinungsbild wurde von vielen Autoren sehr ausführlich beschrieben. Obwohl heute in aller Regel nicht mehr alle Stadien der Erkrankung durchlaufen werden, vor allem das Spätstadium mit ausgedehnter Fistelbildung und schweren Verunstaltungen durch Narbenzüge nur noch selten auftritt, soll hier der Ablauf der Erkrankung dargestellt werden, um zu zeigen, wie wichtig das rechtzeitige Erkennen und die geziehlte Therapie sind. Als Grundlage sollen hier die Beschreibungen SPRETER VON KREUDENSTEINS dienen, die sich aber im Wesentlichen mit den Arbeiten anderer Autoren decken (z.B. SCHUCHARDT, WASSMUND, AXHAUSEN, LENTZE).
SPRETER VON KREUDENSTEIN unterscheidet zwei Abschnitte der Krankheitsentwicklung:

1. Das Frühstadium

Es zeigt das Bild der gewöhnlichen unspezifischen eitrigen Infektion. Die häufigste Form ist der scheinbar von einem apikalen Herd ausgehende chronische subkutane Abszess.
In diesem Teil des Frühstadiums ist die beginnende Aktinomykose nicht von einem gewöhnlichen Abszess zu unterscheiden, da hier noch die Begleitbakterien das Bild der Erkrankung bestimmen. Da heute vielfach nach der Abszesseröffnung massiv Antibiotika verordnet werden, wird die Aktinomykose meist schon in diesem Stadium erfolgreich therapiert, sodaß sie als eigenständiges Krankheitsbild nicht mehr in Erscheinung tritt, was das heute so seltene Vorkommen erklärt.
Kommt es nach der chirurgischen Abszessinzision zu Rezidiven, (unmotivierte Rezidive nach AXHAUSEN), so sollte dies den Verdacht auf das Vorliegen einer Aktinomykose erwecken, da es sich dabei um den zweiten Teil des Frühstadiums handeln kann. Dieses äußert sich in der Bildung von Mehrfach-abszessen in der näheren oder weiteren Umgebung des Primärinfektes. Da mit einer Verbreitung auf dem Blutwege gerechnet werden

muß, sollte spätestens zu diesem Zeitpunkt mit einer massiven geziehlten Therapie begonnen werden. WEESE fand bei 16 Patienten (=57,2 % aller Patienten mit Aktinomykose) 30 Fälle einer sekundären Ausbreitung über das benachbarte Gebiet hinaus. Es handelte sich dabei um die Ausbreitung in folgende Gebiete:

Gehirn	2 Fälle
Lunge	5 Fälle
Mediastinum	3 Fälle
Bauchraum	5 Fälle
davon Leber	2 Fälle
Hüfte	4 Fälle
Extremitäten	3 Fälle
Sonstige	8 Fälle

Abb. 3: Die häufigsten Ausbreitungsgebiete einer aktinomykotischen Sekundärinfektion (nach WEESE 1975)

Es wurde auch ein Fall der Ausbreitung in einen Lymphknoten beobachtet, was bis dahin aufgrund des geringen Durchmessers der peripheren Lymphwege nicht für möglich gehalten wurde. Interessant in diesem Zusammenhang ist die Auffassung TRAUNERS, der den seltenen Lymphknotenbefall auf spezifische "pilzvernichtende" Stoffe in den Lymphknoten zurückführte. Aus diesem Gedanken heraus isolierte er Lymphknotenextrakte, und behandelte durch örtliche Injektion dieser Extrakte.

Es ist entscheidend, daß die Aktinomykose in diesem Stadium erfolgreich therapiert wird, da es im nun folgenden Spätstadium zu irreparablen Schäden der äußeren Haut, sowie zur "Metastasierung" in andere Körperregionen kommen kann.

Therapievorschläge und die Durchführung siehe später.

2. Das Spätstadium

Ist keine oder eine nicht ausreichende Therapie erfolgt, so folgt das Spätstadium der Aktinomykose, welches durch die schwindende Beteiligung der Begleitbakterien gekennzeichnet ist. Die eitrige Entzündung und Einschmelzung des Gewebes tritt jetzt immer weiter in den Hintergrund. Das ursprünglich jugendliche, zellreiche Gewebe geht unter Schrumpfung und Verhärtung durch Zellschwund und fibrilläre Umwandlung in altes, zellarmes Gewebe über. Typisch für dieses Stadium der Erkrankung sind die sich ausbildenden Fisteln, die einen Schrumpfungszug in die Tiefe ausüben. Dadurch kommt es zu ausgeprägten muldenförmigen Einziehungen in dem betroffenen Hautgebiet. V.ESMARCH bezeichnete dies als das klassische Bild der Kieferaktinomykose und beschreibt es wie folgt: brettharte Gewebeverhärtung mit allmählichem Übergang in die gesunde Umgebung, Kieferklemme, Rinnen- und Faltenbildung der bläulich-rot verfärbten Haut mit meist mehreren Fistelöffnungen.

Das typische Bild des Spätstadiums ist heute nur noch sehr selten zu beobachten, was wohl auf die heutzutage sehr frühzeitig und massiv einsetzende Antibiotikatherapie zurückzuführen ist, die meist schon beim Hauszahnarzt begonnen wird, und eine Entwicklung des typischen Krankheitsbildes meist schon im Anfangsstadium verhindert. Leider ist diese an sich begrüßenswerte Entwicklung nicht frei von Nachteilen: Erstens darf wie bei jedem Einsatz von Antibiotika die Möglichkeit der Resistenzentwicklung nicht übersehen werden, wobei allerdings bis heute noch keine resistenten Stämme von A. israelii gefunden wurden. Da sich der frühzeitige Einsatz von Antibiotika aber in erster Linie gegen die Begleitkeime richtet, sind auch hier Resistenzbildungen therapiehemmend. Zweitens werden die Antibiotika häufig nicht richtig angewendet. In vielen Fällen ist die

Dosierung zu niedrig und die Dauer der Anwendung zu kurz, sodaß kein ausreichender Therapieerfolg erzielt werden kann. Deshalb kommt es zu monatelanger Verschleppung der Erkrankung und Fistelbildungen, die häufig unschöne Narbenbildungen nach sich ziehen. Daher soll hier nochmals darauf hingewiesen werden, daß die Behandlung einer Aktinomykose nicht in die Hand des Zahnarztes gehört, sondern in einer Klinik durchgeführt werden sollte.

Es ist sehr schwierig, eine beginnende Aktinomykose zu erkennen, da, wie oben beschrieben, am Anfang die unspezifische eitrige Infektion steht. Aufmerksamkeit ist am Platze, wenn z.B. nach einfachen Extraktionen Abszesse entstehen, oder aber ein bestehender Abszess trotz ausreichender Inzision rezidiviert. Auch Fistelbildungen sind verdächtig. Kennzeichnend ist die fast völlige Beschwerdefreiheit der Patienten. Es sind keine allgemeingültigen meßbaren Zeichen einer Erkrankung festzulegen.
So fand WEESE bei seinen Untersuchungen, daß in 57 % der Fälle die Körpertemperatur normal war, allerdings in 12 % bis über 40° anstieg. Der Blutdruck ist normal, die Zahl der weißen Blutkörperchen war in 48 % normal, bei 17 % zwischen 12000 und 15000/mm^3 und in 35 % über 15000/mm^3. Die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten schwankte zwischen 55 % und fast 90 %, wobei sich aber keine Korrelation mit Alter, Geschlecht oder Dauer der Erkrankung vor der gezielt einsetzenden Therapie erkennen ließ (4,20,24,30).

5. MIKROBIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

Bei Verdacht auf Aktinomykose sollte die Sicherung der Diagnose wie folgt geschehen (13):

1. Der Eiterausstrich wird makroskopisch auf das Vorhandensein von Drusen untersucht. Werden Drusen gefunden, so werden sie in einer Salzlösung isoliert.

   Werden keine Drusen gefunden, sollte eine genügend große Menge des Eiters an ein mikrobiologisches Laboratorium übersandt werden. Hat man nur geringe Mengen zu versendendes Material, sollte es vor dem Austrocknen geschützt werden, indem man einen sterilen Zellstoffpfropfen mit sterilem Aqua dest anfeuchtet und damit den Boden des Versandfröhrchens bedeckt. So erhält man eine feuchte Kammer.

2. Die isolierten Drusen werden mit 1 %iger Methylenblau-Lösung gefärbt und mikroskopisch untersucht. Zeigen sich Filamente, typisch sind blumenkohlartige Strukturen, so kann eine Verdachtsdiagnose gestellt werden, die aber durch den kulturellen Nachweis bestätigt werden muß.

3a. Werden beim Mikroskopieren drusenähnliche Körnchen gefunden, wird das Deckglas unter leichtem Quetschen abgezogen, und das Präparat nach GRAM gefärbt: die Aktinomyzeten zeigen sich jetzt als gebogene oder geschlängelte, seltener als verzweigte grampositive Stäbchen.

3b. Zum Ausschluß von Nocardien und Tuberkelbakterien wird ein zweites Präparat nach ZIEHL-NEELSEN gefärbt.

Die Isolierung und Kultivierung erfolgt mit Hilfe von Aszites-Agar oder hämolysiertem Blutagar (nach SCHÄFER) auf einer FORTNER-Platte (= eine Hälfte des gut vorgetrockneten

Nährbodens wird mit stark sauerstoffzehrenden Bakterien (z.B. Serratia marcescens) in dicker Schicht beimpft, auf die andere Hälfte wird das zu prüfende Material ausgestrichen. Die Bebrütung erfolgt bei 37° C und vom 2. - 3. Tag nach der Beimpfung angefangen erfolgt die tägliche Kontrolle. Nach einer für Aktinomyzeten typischen Wachstumsphase kommt es zu uncharakteristischen Wachstumsformen. Aufgrund des langsamen Wachstums kann es bis zu 10 Tage dauern, ehe Kolonien entstanden sind.

Ist die Kultivierung gelungen, wird ein Resistenztest durchgeführt und ein Antibiogramm erstellt. Obwohl die Aktinomyzeten im Allgemeinen Penicillin - empfindlich sind, erscheint ein Resistenztest notwendig, da schon Penicillin-resistente Stämme beobachtet wurden (3) und um dem behandelnden Zahnarzt ein Alternativpräparat bei Penicillinunverträglichkeit an die Hand zu geben. Hierbei wird es sich im Wesentlichen um Tetracycline, Lincomycine und Penicillinderivate handeln.

HALLMANN und BURKHARDT weisen jedoch nochmal darauf hin, daß wenn das zu untersuchende Material aus Körperregionen stammt, wo A. israelii auch beim gesunden Menschen zu finden ist,aus der kulturellen Isolierung nur dann mit hinreichender Sicherheit auf die ätiologische Bedeutung zu schließen ist, wenn auch der Nachweis von Drusen gelingt.

Es sei noch hingewiesen auf eine andere Möglichkeit der Kultivierung von Anaerobiern, die hauptsächlich von englisch-sprachigen Autoren genannt wird. Die Methode heißt Gas Pack Anaerobic Jars (BBL), und wird mit dem Anaerobentopf nach BREWER und ALLGEIER durchgeführt: Ein bei Zimmertemperatur wirksamer Katalysator bewirkt die O_2-Entfernung durch Oxidation von Wasserstoff. Dazu wird ein Reagenziengemisch benutzt (Gas Pack), das außer Na-borhydrit(zur H_2-Bildung) auch Zitronensäure und Nahydrogenkarbonat enthält, die bei der Reaktion miteinander CO_2 bilden.

6. DIE LEHRMEINUNG DER FRANZÖSISCHSPRACHIGEN SCHULE

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß sich die Auffassung französischsprachiger Autoren in Hinsicht auf Ätiologie und Therapie teilweise wesentlich von der deutsch- oder englischsprachiger Autoren unterscheidet. Zu nennen ist hier insbesondere GARLOPEAU, der mit seiner 1968 veröffentlichten umfangreichen Arbeit "Progres de la microbiologie, de la clinique et de la thérapeutique des syndromes actinomycosique bucco-faciaux" richtungweisend für die Beurteilung der Aktinomykose im französischen Sprachbereich war. Kurz zusammengefaßt sagt er über die Ätiologie folgendes:

1. Die echte Aktinomykose (ca. 5 % der Fälle) wird von A. bovis, A. naeslundi oder A. odontolyticus hervorgerufen. Es handelt sich dabei um habituelle Aerobier, die in der Natur (Heu, Getreidehalme, Blütenstaub) vorkommen, und gleichzeitig fakultative Anaerobier sind, da sie ihre Pathogenität nur unter anaeroben Bedingungen entfalten. GARLOPEAU behauptet, daß ein Fehler bei der Übersetzung der ersten Beschreibung von A. bovis ins Englische (Bergey's Manual) für die ständige Verwechslung von A. bovis und A. israelii gesorgt habe, die auch heute noch die Arbeiten angelsächsischer Autoren so schwer verständlich macht.

2. Die zweite Krankheitsgruppe nennt er Aktinobakteriose, die etwa 45 % der Fälle ausmacht. Sie wird zu 80 % von A. israelii, zu 15 % von A. meyeri und der Rest von A. abscessus, A. cellulitis und A. eriksonii hervorgerufen. Im Gegensatz zu den Erregern der echten Aktinomykose handelt es sich bei den Erregern der Aktinobakteriose um obligate Anaerobier, die ausschließlich in der Mundhöhle des Menschen anzutreffen sind. Bei den Begleitbakterien von A. israelii gibt es erstaunlicherweise Unterschiede zwischen Deutschland und Frankreich: Während es in Frankreich hauptsächlich anaerobe Corynbakterien und anaerobe Kokken sind, handelt es sich in Deutschland in erster Linie um Actinobacillus actinomycetem comitans.

3. Die dritte Gruppe bilden die Pseudo-Aktinomykosen. Sie machen etwa 50 % der Fälle aus. Ihre Erreger sind hauptsächlich grampositive und -negative Anaerobier wie:

grampositive Anaerobier	gramnegative Anaerobier
Anaerobe Streptokokken	Neisseria
Anaerobe Staphylokokken	Veillonella
Ramibakterien	Sphaerophoren
Anaerobe Corynebakterien	Fusobakterien

Zur Therapie empfiehlt GARLOPEAU bei der echten Aktinomykose hohe Gaben von Penicillin.
Bei Aktinobakteriosen muß ein Antibiogramm erstellt werden, sodaß das aktivste Antibiotikum gegeben werden kann. Unterstützend sollte eine Autovakzinetherapie durchgeführt werden, und zwar in steigender Dosierung dreimal pro Woche 1 - 2 Monate. Als weitere Hilfsmittel werden Isoniazide (10 mg/Kg Körpergewicht pro Tag) und Kalzium-Jodid (8 - 10 g/Tag) empfohlen.
Am leichtesten sind die Pseudo-Aktinomykosen zu behandeln. Sie reagieren schnell und zuverlässig auf die im Antibiogramm ermittelten Antibiotika. Zur Einleitung einer unspezifischen Therapie werden Tetracycline empfohlen.

Da auf Dauer eine Antibiotikaresistenz der Aktinomykoseerreger zu befürchten ist, hält GARLOPEAU die Autovakzinetherapie für die Therapieform der Zukunft, vor allem da es sich um eine sehr spezifische Behandlung handelt, die eine hohe Erfolgswahrscheinlichkeit bei kurzer Anwendungsdauer erwarten läßt.

Auch er lehnt eine Radiotherapie entschieden ab, da Aktinomyceten weitgehend strahlenresistent erscheinen und diese Therapie ein hohes Risiko für den Patienten birgt.

7. THERAPIE

Innerhalb der letzten 10 Jahre hat sich die Auffassung über die Therapie der Aktinomykose nicht wesentlich verändert. Es wurde zwar viel, vor allem in Amerika, mit neuen Antibiotika experimentiert, man muß aber feststellen, daß immer mehr Autoren den älteren Therapieformen wie Autovakzine und Jodiontophorese den Vorzug geben. Es ist unbestritten, daß hochdosierte, langfristig gegebene Antibiotika auch heute noch das Mittel der Wahl darstellen, sie sind jedoch mit Nachteilen behaftet, die ein Umdenken erforderlich machen. Zum einen wird dem Arzt heute die Gefahr der ungewollten Züchtung resistenter Keime immer bewußter und zum anderen bestehen häufig schon Resistenzen unter den Begleitbakterien, da eine sehr hohe Dosierung, verbunden mit einer langen Anwendungsdauer erforderlich sind, um einen sicheren Therapieerfolg zu erzielen.

Das Vorgehen bei der Therapie einer Aktinomykose ist prinzipiell immer das Gleiche. Am Anfang steht immer das chirurgische Vorgehen mit Eröffnung und Drainage des Abszesses, sowie die Beseitigung der primären Infektionsquelle. Das chirurgische Vorgehen dient nicht nur der Wundtoilette, sondern soll auch aerobe Verhältnisse in der Tiefe schaffen, die eine weitere Vermehrung der Aktinomyzeten verhindern helfen. Am Abschluß der Behandlung, d.h. nach der Ausheilung der Infektion erfolgt eine umfassende Gebißsanierung mit Parodontalbehandlung, um eine Reinfektion zu vermeiden.

Die weitere Therapie besteht heute in der Regel in der Anwendung der verschiedensten Antibiotika. Am weitesten verbreitet erscheint das Penicillin G. So wird von guten Erfolgen bei einer Dosierung von 20 mill E/d i.v. eine Woche lang, gefolgt von 2 mill E/d oral 3 - 6 Monate lang berichtet (3,6,16,27). Diese Dosierungen zeigen, daß die Behandlung der Aktinomykose in einer Klinik erfolgen sollte, um möglichen Komplikationen wie Unverträglichkeitsreaktionen

u.ä. begegnen zu können.

FREITAG veröffentlichte 1970 eine zusammenfassende Arbeit über die Erfolgsaussichten verschiedener Therapieformen. Dabei kam er zu folgenden Ergebnissen: Niedrige bis mittlere Antibiotikadosierungen lassen keine rezidivfreie Abheilung erwarten. Vollständig durchgeführte Vakzinekuren brachten etwas bessere Ergebnisse, die Kombination einer Vakzine- mit einer Antibiotikatherapie schien am ehesten eine 100 %ige Heilung erwarten zu lassen. Mit einer späteren Arbeit korrigierte er dann seine Auffassung dahingehend, daß er hochdosierte Antibiotikagaben über einen langen Zeitraum hinweg für ausreichend hielt. Dabei gab er 12 Monate lang täglich 3 g Ampicillin.

Die besonders gute Wirkung der Lincomycine und Clindamycine auf Infektionen durch Anaerobier ist bekannt. MOHR testete 1970 Lincomycin in seiner Wirkung auf Aktinomyzeten und hatte überzeugende Erfolge bei Dosierungen von 500 mg 4 x täglich. EASTRIDGE (1972) empfiehlt das Lincomycin besonders wenn Knochen mitbeteiligt ist, da es ein sehr gutes Penetrationsvermögen besitzt.
Dies gilt in gleichem Maße für das Clindamycin, daß wahrscheinlich als Sobelin^{R} bekannter ist. Dieses Präparat wurde von FASS auf seine Wirkungsweise bei Anaerobiern untersucht. Die Dosierung war abhängig von der Art der Begleitbakterien und lag zwischen 900 mg/Tag (oral) und 2770 mg/Tag (i.v. oder i.m.) jeweils über einen Zeitraum von 80 - 160 Tagen gegeben. Es wurden alle Patienten rezidivfrei geheilt und lediglich ein Patient zeigte eine allergische Reaktion in Form eines Hautausschlages. Bei in vitro-Studien wurde festgestellt, daß die MIC (minimum inhibitory concentration) für A. isrealii bei nur 0,31 ug/ml liegt, während die Serum-Konzentration bei intravenöser Applikation von 900 mg nach 8 Stunden immer noch 5,4 ug beträgt (7). Es wird allerdings darauf hingewiesen, daß schädliche Nebenwirkungen in Form einer gastrointestinalen Toxizität auf-

treten können.
JOOSEN (1973) verabreicht 1,2 mill E/d Penicillin und zusätzlich Sulfonamide wie folgt: Am ersten Tag 1000 mg und dann jeden Tag 500 mg. Zur weiteren Unterstützung der Therapie gibt er dreimal täglich 20 Tropfen 2 %ige Kalzium-Jodid-Lösung. Auf Grund der schweren Nebenwirkungen, die die Sulfonamide auslösen können, sollte von dieser Form der Therapie abgesehen werden, zumal die Erkrankung ja mit Penicillin alleine gut beherrscht werden kann.

Eine lange Zeit wurde die Therapie mit Auto- oder Heterovakzinen vernachlässigt, gewinnt aber in den letzten Jahren immer stärker an Bedeutung, da ein immer größeres Bedürfnis besteht, sich aus der Abhängigkeit der Chemotherapeutika zu befreien. Wie schon angedeutet, bestehen zwei Möglichkeiten der Vakzinetherapie: Die Behandlung mit Autovakzine und die mit Heterovakzine. Diese Therapie sollte aber nur von einem erfahrenen Arzt durchgeführt werden. Da Heterovakzine in Tieren gezüchtet werden und daher jederzeit zur Verfügung stehen, bietet sich dieses Verfahren natürlich an. Autovakzine werden aus z.B. im Eiter des Patienten enthaltenen Aktinomyzeten gewonnen, die nach der Kultivierung abgetötet und wieder dem Patienten geimpft werden. Da die Kultivierung etwa vier Wochen in Anspruch nimmt, eignet sich diese Therapieform natürlich nicht als Sofortmaßnahme, sondern lediglich zur Unterstützung besonders hartnäckiger Fälle. WASSMUND, GABKA/HARNISCH und andere Autoren verweisen auf gute Erfolge, die sie mit Autovakzinen erzielen konnten. Neuere Untersuchungen stammen von BACANU (Rumänien 1969), der intrakutan Filtrate pathogener Aktinomyzeten in ansteigender Dosierung von 0,1 - 0,7 ml in Abständen von 3 - 4 Tagen verabreichte. Er kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Filtrate mit örtlichen Reaktionen von weniger als 8 mm Ø sind therapeutisch unbefriedigend.

2. Filtrate, die örtliche Reaktionen von 8 - 10 mm Ø hervorriefen, führten zur Heilung aller Kranken nach einer Serie von höchstens 25 Injektionen.

3. Filtrate mit starker örtlicher Reaktion von mehr als 10 mm Ø führten zu rascher Heilung nach etwa 10 - 15 Injektionen, also nach etwa 1 - 2 Monaten.

Ein früher recht beliebtes, heute aber völlig abgelehntes Verfahren war die Röntgenbestrahlung. Ursprünglich in hohen Dosen angewendet, kehrte sie nach der Erkenntnis, daß Aktinomyzeten selbst exzessiv hohen Strahlendosen widerstehen, als Röntgenreizbestrahlung in niedriger Dosierung zurück, und sollte der besseren Durchblutung und damit erhöhter Abwehrbereitschaft der betroffenen Körperstellen dienen. Heute wird auch diese Form der Therapieunterstützung auf Grund der potentiellen Nebenwirkungen (z.B. Hautkrebs) abgelehnt.

Um den Heilungserfolg zu beschleunigen und zu verbessern, werden vielerlei Methoden angewendet. Zwei davon, die Vakzinetherapie und die Röntgenreizbestrahlung wurden schon angeführt, eine weitere Möglichkeit ist die Eigenblutinjektion, oder aber die Übertragung von Rekonvaleszentenblut bzw. -serum. Während bei der Eigenblutinjektion, die relativ leicht durchgeführt werden kann, lediglich eine Mobilisierung der körpereigenen Abwehrkräfte erfolgt, entspricht die Übertragung von Rekonvaleszentenblut oder -serum einer passiven Immunisierung. Obwohl mit dieser Methode schon recht gute Erfolge erziehlt wurden (26), scheiterte sie in aller Regel an der Beschaffung des Serums, wobei die Übertragung von Rekonvaleszentenblut fast aussichtslos sein dürfte, da für sie natürlich die Bedingungen einer normalen Blutübertragung ebenfalls gültig sind.
Als letzte unterstützende Maßnahme sei die Jodiontophorese angeführt, die, kombiniert mit einer Chemotherapie, heute

wohl routinemäßig durchgeführt wird. Die Wirkungsweise beruht darauf, daß das Jod im Gewebe einen entzündlichen Reiz ausübt, der eine Hyperämie in dem normalerweise mangeldurchbluteten aktinomykotischen Bezirk hervorruft. Dadurch werden nicht nur günstigere Transportbedingungen für die Antibiotika geschaffen (10), sondern auch aerobe Verhältnisse, die eine Vermehrung der Aktinomyzeten verhindern. Man benötigt zur Durchführung zwei Elektroden, die am besten aus einem weichen Metall (Zinn, Blei) von ca. 0,5 mm Dicke bestehen. Die negative Elektrode, die den Umfang des auf die Haut projezierten Prozesses haben sollte, wird mit Mullkompressen umwickelt, die mit einer 2 - 8 %igen Jodkalilösung befeuchtet worden sind. Die Elektrode wird auf den gereinigten erkrankten Bezirk gelegt und mit einer Binde befestigt. Die indifferente Elektrode wird mit angefeuchteten Mullagen umwickelt und auf der Gegenseite an Hals oder Schulter angebracht. Es wird ein galvanischer Strom von 4 bis 6 Milliampêre verwendet. Die täglich durchzuführende Behandlung dauert 20 Minuten und ist nach Bedarf 20 - 30 mal zu wiederholen.

8. KASUISTIK - VORSTELLUNG VON 15 PATIENTEN AUS DEN JAHREN 1968 - 1978 DER ZMK-KLINIK TÜBINGEN

Es handelt sich um 15 Patienten, die im Zeitraum zwischen 1968 und 1978 die Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Universität Tübingen wegen einer Erkrankung an Aktinomykose aufgesucht haben. Es traten pro Jahr 1 - 2 Fälle auf, wobei eine jahreszeitliche Häufung nicht erkennbar war. Das Alter der Patienten lag zwischen 11 und 74 Jahren, alle Altersgruppen waren gleichmäßig repräsentiert. Wie auch schon von anderen Autoren beobachtet, waren auch bei dieser Untersuchung die Männer mit 71 % wesentlich stärker vertreten als die Frauen. Bisher konnte dafür keine Erklärung gefunden werden, denkbar wäre jedoch, daß die Männer in aller Regel indolenter sind gegen schmerzlose, lediglich das äußere Bild beeinträchtigende Prozesse, sodaß der Gang zum Zahnarzt eher aufgeschoben wird, da es Schwierigkeiten mit dem Arbeitgeber geben kann. Auffällig war das Fehlen höherer Einkommensschichten und von Akademikern im Patientengut. Das mag Schlüsse zulassen, die auch schon von anderen Autoren gezogen wurden, daß nämlich das Auftreten der Aktinomykose auch in Zusammenhang mit der Mundhygiene zu bringen ist. Des weiteren spielen hier sicherlich das Verhältnis zur eigenen Gesundheit und zum Zahnarzt eine wesentliche Rolle, da es ja leider immer noch üblich ist, erst zum Zahnarzt zu gehen, wenn man Schmerzen hat.

Da der histologische oder mikrobiologische Erregernachweis häufig erst nach längerer Zeit vorliegt, müssen Anamnese und klinische Verdachtsdiagnose in aller Regel ausreichen, um eine geeignete Therapie einzuleiten. Wichtig ist das möglichst frühzeitige Antibiogramm, das erst eine gezielte Antibiotikatherapie gegen die Begleitkeime erlaubt. Es hat sich gezeigt, daß die operative Entnahme des zu versendenden Materials sehr sorgfältig durchgeführt werden muß, insbesondere die Inzision sollte möglichst tief erfolgen. Weiterhin muß darauf geachtet werden, daß die Bebrütung

der Kulturen sehr lange Zeit (mehrere Wochen) durchgeführt wird, um so die Erfolgswahrscheinlichkeit des Auffindens von Aktinomyzeten zu erhöhen. Es ist sicher bemerkenswert, daß der Nachweis von Aktinomyzeten histologisch lediglich in 4 Fällen gelang, während der mikrobiologische Nachweis, wenn auch erst nach längerer Zeit, fast jedes Mal erbracht werden konnte. Da die Kultivierung der Aktinomyzeten etwa 4 Wochen dauert, dauert ihr Nachweis auf diesem Wege natürlich ebenso lange. Dies erschwert aber das so erwünschte möglichst frühzeitige Eingreifen. Leider ist der histologische Nachweis nur sehr schwer zu erbringen, da er wesentlich von der Anzahl der Schnitte, der Tiefe der Exzision sowie dem Glück des Untersuchers abhängig ist. Daher ist der behandelnde Arzt zumeist auf die Beurteilung des klinischen Bildes angewiesen, und stellt schon mit seiner Verdachtsdiagnose die Weichen für Dauer und Schwere der Erkrankung. Das bedeutet, daß schon der geringste Verdacht auf das Vorliegen einer Aktinomykose eine chirurgische Intervention notwendig macht. Daher fällt beim Durchsehen der OP-Bücher und nachfolgender Kontrolle der Krankengeschichte auf, daß sich vielfach der klinische Verdacht nicht bestätigt, in anderen Fällen aber eine Behandlung bei Verdacht auf einen unspezifischen Abszess begonnen wurde und sich erst später einer Erkrankung an Aktinomykose herausstellte.

Jede Aktinomykosetherapie machte eine stationäre Aufnahme notwendig, die im Durchschnitt etwa 10 Tage betrug. Es hat sich auch an der Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Universitätsklinik Tübingen noch kein einheitliches Behandlungsschema durchgesetzt. Es wurden je nach Schwere des klinischen Bildes die unterschiedlichsten Methoden angewendet: Die Therapie begann zwar immer mit einer großzügigen Inzision, die Nachbehandlung reichte aber von Antibiotikagaben über zusätzliche Spülungen, Eigenblutgaben, Jodiontophorese und Vakzinetherapie. Dabei wurden Vakzinetherapie und Jodiontophorese in aller Regel ambulant durchgeführt,

was natürlich eine gewisse Einsichtigkeit des Patienten in die Schwere der Erkrankung voraussetzt. Abgeschlossen wurde die Behandlung in jedem Fall mit einer Gebißsanierung, was in erster Linie die Entfernung tief zerstörter Zähne sowie von Wurzelresten bedeutet. Die weitere Sanierung wurde dann in die Hände der jeweiligen Hauszahnärzte gelegt.

Die Aktinomykosefälle der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie der Zahn-, Mund- und Kieferklinik der Uni Tübingen von 1970 - 1978

1. M.S., männlich, Alter 37

Anamnese:

Am 3.3.1970 operative Entfernung 48 in LA. Am 7.4.70 stationäre Aufnahme wegen eines Abszesses.

Befund:

Extraoral: Perimandibuläre druckempfindliche Schwellung rechts mit Rötung und Infiltration der Haut.
Intraoral: SKD 25 mm. Livide Verfärbung und Schwellung der Gingiva des OK und UK. Bei Berührung Blutung. Zähne fest aber perkussionsempfindlich. Extraktionswunde bei 48 abgeheilt.

Röntgen:

OPG unauffällig.

Diagnose:

Subcutaner Abszess rechts submandibulär. Lymphadenitis submandibularis beidseits. Ulceröse Stomatitis.

Behandlung:

Stationär vom 7.4. - 16.4.70. Am 8.4. Inzision und Drainage von extraoral in Epontol-Kurznarkose. Postoperativ Cebion und BVK. Totocillin (5 Tage je 4 x 1,5 g), Hostacyclin (6 Tage 3 x 250 mg) 3 Tage je 1 Pyramidon Supp.

Bakteriologischer Befund:

Primärpräparat: Nachweis von Aktinomyzeten. Gramnegative Stäbchen, grampositive Kokken, Zellen. Kulturen: Sarzinen. Die Aktinomyzeten ließen sich nicht in Kulturen züchten.

Verlauf:

In den ersten 3 postoperativen Tagen Temperaturen bis 38,5°. Bis zum 8. Tag Spülung der Abszesshöhle mit Rivanol täglich. Am 16.4. Entlassung aus der stationären Behandlung. Im Anschluß daran komplikationsloses Abheilen der Extraktionswunde. Kein Rezidiv.

2. H.H., männlich, Alter 43, Mechaniker

Anamnese:

Mitte Juni 1970 Extraktion 38. Die daraufhin auftretende Schwellung war auch durch eine längere Penicillintherapie nicht erfolgreich zu behandeln. Stationäre Aufnahme am 17.8.70.

Befund:

Markstückgroße gerötete Schwellung in Regio 38. Leichte Schmerzen aber keine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens.

Behandlung:

Stationär vom 17.8. - 27.8.1970. Abszesseröffnung, täglich 3 x 1 Baycillin mega.

Bakteriologischer Befund:

Nach längerem Bebrüten Nachweis von Aktinomyzeten.

Verlauf:

Komplikationslos. Kein Rezidiv.

3. H.K., männlich, Alter 59, Nadler

Anamnese:

Ende Oktober 1970 Entfernung eines abgebrochenen Backenzahnes. Seit Anfang Dezember Schwellung im Bereich des rechten horizontalen UK-Astes. Der HZA inzidierte von intraoral, es entleerte sich jedoch kein Eiter. Penicillin. Stationäre Aufnahme am 11.1.71.

Befund:

Extraoral: Walnußgroße, derbe, blaurot verfärbte Schwellung in der Mitte des rechten horizontalen UK-Astes, gegen den Knochen verschieblich. Bohnengroßer Lymphknoten der Gruppe C rechts submandibulär tastbar. Allgemeinbefinden gut.

Behandlung:

Inzision, tägliche Spülung mit Rivanol und Verbandwechsel. Täglich 3 x 1 Baycillin mega. Stationär am 11.1. - 19.1.71.

Bakteriologischer Befund:

Kulturell Wachstum von Aktinomyzeten

Verlauf:

Komplikationslos. Kein Rezidiv.

4. U.H., weiblich, Alter 27

Anamnese:

Nachdem mehrere Monate lang ein kleiner Knoten in der linken Wange beobachtet worden war, wurde am 17.12.1970 vom Hauszahnarzt 46 extrahiert. Danach zunehmende Schwellung der Wange und Kieferklemme. Behandlung mit Penicillin.
Am 27.12. Überweisung in ZMK-Klinik Tübingen.

Befund:

Extraoral: Haut über dem rechten UK-Körper in einem doppelt fünfmarkstückgroßen Bezirk gerötet. Schwellung der rechten Wange und rechts submandibulär.
Intraoral: Granulierende Alveole Regio 46.

Röntgen:

OPG: Mesiale Radix relicta bei 46. Distale Alveolenwand verwaschen, Entkalkung in einem ca. 7 mm breiten Streifen bis zum UK-Rand reichend. In Mesioversion retinierter 48. Wurzelrest 25.

Behandlung:

Stationäre Aufnahme am 27.12.70. Am gleichen Tag extraorale Abszessinzision. Abstrich. Anschließend bis zum Tag der Entlassung Behandlung mit Hostacyclin 500 (3 x 1). In der Folgezeit Abheilen der Inzisionswunde. Entlassung nach 4 Tagen am 31.12. Am 11.1.71 stationäre Wiederaufnahme zur operativen Entfernung von 38, 48 und Wurzelrest 46 in ITN. Extraktion 17, 24, 25, 26. Postoperativ 3 x 1 Baycillin mega 7 Tage lang. Am 19.1.71 Entlassung.

Bakteriologischer Befund:

Aktinomyzeten und Staphylokokkus aureus (Haemolysin und Koagulase nachweisbar).

Verlauf:
Kein Rezidiv.

5. W.K., männlich, Alter 41

Anamnese:

Im Februar 1971 wegen Zahnschmerzen im linken Oberkiefer Trepanation und Wurzelbehandlung 26. Danach Auftreten eines Abszesses, der inzidiert wurde. Da Schwellung und Fieber weiter anhielten, wurde 26 im Juli extrahiert. Seither Behandlung mit Sobelin retard und Paraxin. Am 26.8. Überweisung in die ZMK-Klinik.

Befund:

Extraoral: Kirschgroße, bläulich-rötlich verfärbte Vorwölbung der Wangenhaut links. Umgebung derb infiltriert.

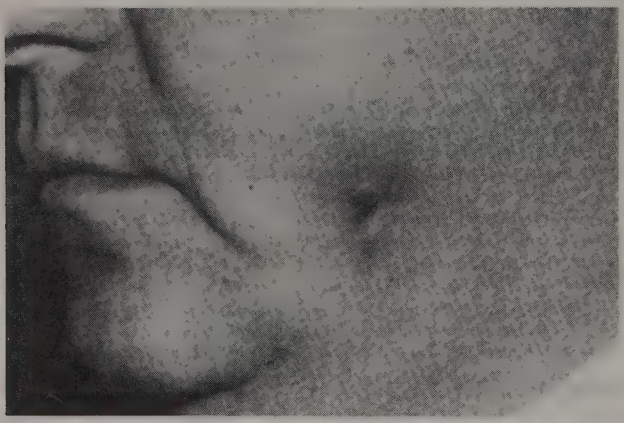


Abb. 4: Patient W.K. Befund bei der stationären Aufnahme am 10.9.1971

Diagnose:

Subcutanabszess der linken Wange.

Behandlung:

Zunächst ambulante Behandlung mit Enelbin-Umschlägen und Kurzwelle. Am 10.9. stationäre Aufnahme und Inzision des Abszesses. Antibiotische Behandlung mit Hostacyclin 500 (3 x 1),

Eigenblutinjektionen. Nach 6 Tagen am 16.9. Entlassung aus der stationären Behandlung. Ambulante Weiterbehandlung mit Eigenblutinjektionen. Am 24.9. erneute schmerzhafte Schwellung der linken Wange, daraufhin stationäre Aufnahme am 27.9. Behandlung mit Binotal 55 (4 x 2), Eigenblutinjektionen, Mikrowelle. Nach Rückgang der Induration Entlassung am 12.10.71.

Histologischer Befund:

Schwere akute teils granulierende, teils abszedierende unspezifische Entzündung im subepidermalen Bindegewebe der Haut.

Bakteriologischer Befund:

Kulturell: Wachstum von Aktinomyzeten.

Verlauf:

Kein Rezidiv.

6. A.R., männlich, Alter 11, Schüler

Anamnese:

Mitte Juli 1971 wurde 46 extrahiert, worauf eine Schwellung auftrat, die auch durch Baycillin nicht zum Abklingen gebracht werden konnte. Nach zunächst ambulanter Behandlung am 28.7.71 stationäre Aufnahme.

Befund:

Extraoral: Derbe, wenig schmerzhafte Schwellung. Die darüberliegende Haut war dünn und gerötet, das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt.

Behandlung:

Stationäre Aufnahme am 28.7.. Spindelförmige Exzision des Abszesses und Einlegen einer Gummidrainage. Injektion von 5 ml Eigenblut am 27.7. und von 10 ml am 2.8. Der Patient wurde nach 10 Tagen am 7.8. entlassen.

Histologischer Befund:

Der mikroskopische Nachweis von A. israelii erfolgte sehr schnell.

Bakteriologischer Befund:

Nach langfristigem Bebrüten Nachweis von Aktinomyzeten.

Verlauf:

Komplikationslos ohne Rezidiv.

7. B.T., männlich, Alter 60

Anamnese:

Seit 1968 Diabetes mellitus bekannt, der mit Euglukon behandelt wird. Seit etwa 1960 gelegentlich Beschwerden im linken Unterkiefer. Mitte November 1971 Schmerzen am linken UK, die nach Behandlung mit Baycillin geringer wurden. Darauf Extraktion von 3 Zähnen im linken UK. Am 25.12. erneut Schmerzen und Schwellung. Am 27.12. Überweisung in ZMK-Klinik.

Befund:

Extraoral: Derbe, druckschmerzhafte Schwellung links submandibulär. Darüber liegende Haut gerötet.
Intraoral: Kieferklemme. Unteres linkes Vestibulum angehoben und gerötet.

Röntgen:

OPG: In Orthoversion retinierter 38 mit pericoronaler und periapikaler Osteolyse. Wurzelrest 24 und 25.

Diagnose:

Submandibulärer Abszess links. Retinierter 38.

Behandlung:

Am 3.1.72 stationäre Aufnahme und Eröffnung des Abszesses von extraoral. PE und Abstrich. Postoperativ bis zum 11. Tag antibiotische Behandlung mit Hostacyclin (3 x 1). Am 7.1. Extraktion 22, operative Entfernung der Wurzelreste 25 und 24 sowie 38. Entlassung aus der stationären Behandlung nach 13 Tagen am 16.1.72.

Histologischer Befund:

Akuter unspezifischer und teilweise abszedierender Entzündungsprozeß im subepidermalen Bindegewebe.

Bakteriologischer Befund:

Kulturen: Aktinomyzeten und Sarzinen.

Verlauf:

Kein Rezidiv.

8. A.H., männlich, Alter 38, Beamter

Anamnese:

Am 10.12.72 Extraktion eines Molaren im UK rechts. Seit Anfang Januar zunehmende Schwellung in diesem Bereich. Da trotz Gabe von Baycillin mega die Schwellung zunahm, erfolgte am 13.3.73 eine extraorale Abszessinzision. Am 24.4. erneute Vorstellung in der Klinik wegen einer zunehmenden Schwellung in Regio 46 - 48.

Befund:

Extraoral: Taubeneigroße Schwellung rechts submandibulär. Das Infiltrat zeigt Durchbruchstendenz und ist mit der Haut verbacken.
Intraoral: Unauffällig.

Behandlung:

Am 26.4.73 stationäre Aufnahme und extraorale Abszessinzision. Drainage der Wunde und Beginn der antibiotischen Therapie (Hostacyclin 500 3 x 1). Zusätzlich am 26.4. 5 ml und am 30.4. 10 ml Eigenblut. Der Patient konnte am 1.5.73 beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Weitere Eigenblutinjektionen wurden ambulant durchgeführt.

Bakteriologischer Befund:

Kultureller Nachweis von A. israelii, Actinobacillus actinomycetem comitans und Staphylococcus labus.

Verlauf:

Komplikationslose Heilung. Kein Rezidiv.

11. F.R., männlich, Alter 41, Schlepperfahrer

Anamnese:

Im Sommer 1975 schwierige Extraktion von 38. Der Patient hatte etwa drei Wochen Beschwerden und es kam zu einer Infektion der Extraktionswunde. Nachdem Mitte Dezember eine Schwellung der linken Wange im Bereich des UK auftrat, wurde der Patient am 22.12.75 stationär aufgenommen.

Befund:

Extraoral: Derbe, druckschmerzhafte Schwellung im Bereich des Kieferwinkels.
Intraoral: Mäßige Kieferklemme.

Behandlung:

Am 22.12.75 stationäre Aufnahme. Am 23.12. Inzision von extraoral, täglicher Verbandwechsel und Spülungen mit Rivanol. Am 2.1.76 wurde mit täglich 2 x 10 min Mikrowellenbestrahlung und am 9.1. mit Jodiontophorese begonnen. Am 20.1. wurde die Inzision eines Reabszesses erforderlich, ab 22.1. erhielt der Patient täglich 3 x 1 Baycillin mega. Die bei diesem Patienten durchgeführte kombinierte Eigenblut-Vakzine-Therapie war wie folgt aufgebaut:

19.1. Eigenblut 5 ml/Actino-Vakzine 0,2 ml Stärke I
24.1. Eigenblut 10 ml/Actino-Vakzine 0,2 ml Stärke I
29.1. Eigenblut 15 ml/Actino-Vakzine 0,2 ml Stärke II
3.2. Eigenblut 20 ml/Actino-Vakzine 0,4 ml Stärke II

Ab 25.1. wurde nicht mehr Baycillin, sondern Stapenor 0,25 g gegeben. Am 2.2. wurde die Drainage entfernt, und nach 44 Tagen am 4.3.76 konnte der Patient entlassen werden. Ambulant wurden weiterhin Eigenblutinjektionen durchgeführt.

Bakteriologischer Befund:

Nach langfristigem Bebrüten wurde der Nachweis von A. israelii sowie Bakterien der Bacteroides-Gruppe erbracht.

Verlauf:
Kein Rezidiv.

12. H.M., männlich, Alter 37, Maurer

Anamnese:

Der Patient war seit Spätherbst 1975 wegen einer Schwellung im Bereich des linken horizontalen UK-Astes in Behandlung. Da trotz Penicillingaben die Schwellung zunahm, erfolgte am 2.3.76 die stationäre Aufnahme.

Befund:

Extraoral: Pfenniggroße, halbkugelige, fluktuierende Schwellung in Regio 34, die nur mäßig druckschmerzhaft war. 1 cm ventral befand sich eine Fistelöffnung, aus der sich auf Druck eine eitrige Flüssigkeit entleerte.

Behandlung:

Nach der extraoralen Inzision am 3.3. wurde täglich der Verband gewechselt und mit Rivanol gespült. Unterstützend wurde Baycillin mega gegeben. Der Patient wurde nach 7 Tagen am 9.3. entlassen. Ambulant erfolgten in 5-tägigem Abstand Eigenblutinjektionen.

Histologischer Befund:

Es gelang der mikroskopische Nachweis von Aktinomyzeten.

Verlauf:

Am 11.5. mußte der Patient erneut stationär aufgenommen werden, da seit zwei Wochen eine zunehmende, brettharte submandibuläre Schwellung bestand. Sie war unverschieblich, nicht druckschmerzhaft und livide verfärbt. Am 12.5. wurden 4 x 2 Kaps Sobelin, sowie 5 ml Eigenblut und 2 x täglich Jodiontophorese gegeben. Ab 14.5. wurde zusätzlich 2 x täglich je 5 min Mikrowellenbestrahlung durchgeführt. Dadurch kam es am 17.5. zur spontanen Abszesseröffnung. Die Fistel wurde exzidiert und eine Drainage eingelegt. Auch bei diesem Patienten wurde eine kombinierte Eigenblut-Vakzine-Therapie

wie folgt durchgeführt:

12.5. 5 ml Eigenblut
17.5. 10 ml Eigenblut
22.5. 15 ml Eigenblut / 0,2 ml Actino-Vakzine Stärke I
27.5. 20 ml Eigenblut / 0,8 ml Hetero-Vakzine

Am 29.5. wurde der Patient entlassen.
Am 8.8.76 wurde eine erneute Aufnahme notwendig, da sich wiederum ein Abszeß gebildet hatte. Nach der Inzision wurde täglich 10 min Jodiontophorese gemacht, ab 11.8. auch Eigenblutinjektionen. Nach der Entlassung am 15.8. wurde ambulant die Jodiontophorese weitergeführt.
Kein weiteres Rezidiv.

13. F.N., männlich, Alter 74, Rentner

Anamnese:

Mitte April 76 trat eine Schwellung an der rechten Wange auf. Nachdem warme Umschläge nicht halfen, wurde am 3.5. der Zahn 47 extrahiert. Am 10.5. erfolgte die intraorale Eröffnung einer kleinen Fistel, dabei entleerte sich weder Eiter noch Sekret. Da die Schwellung nicht zurückging, erfolgte die stationäre Aufnahme am 12.5.

Befund:

Extraoral: 4 cm große, kreisrunde, etwas erhabene Schwellung in der rechten Wange, die derb und verschieblich war. Die bedeckende Haut war entzündlich gerötet. Submandibulär rechts war ein erbsengroßer, druckschmerzhafter Lymphknoten.

Behandlung:

Stationäre Aufnahme am 12.5. Täglich 4 x 2 Sobelin und ab 15.5. Mikrowellenbestrahlung der rechten Wange. Am 20.5. erfolgte die extraorale Abszeßinzision. Am 21.5. Beginn einer kombinierten Eigenblut-Vakzine-Therapie. Nach 15 Tagen am 27.5. Entlassung aus stationärer Behandlung.

Histologischer Befund:

Mikroskopischer Nachweis von Aktinomyzeten.

Verlauf:

Kein Rezidiv.

14. I.B., weiblich, Alter 29, Hausfrau
(siehe Photos S. 40/41)

Anamnese:

Am 14.3.1977 schwierige Extraktion von 38. 14 Tage später Inzision der Extraktionswunde, worauf sich Eiter entleerte. Nachdem sich ein Abszeß in der linken Jochbogenregion gebildet hatte, wurde die Patientin am 25.10. zur stationären Behandlung aufgenommen.

Behandlung:

Sofortiger Beginn einer antibiotischen Therapie mit 4 x 2 Sobelin. Am 26.10. folgte eine Kürettage des Abszesses, worauf der Heilungsverlauf komplikationslos war. Die Patientin wurde am 6.11. entlassen.

Bakteriologischer Befund:

Kultureller Nachweis von Aktinomyzeten.

Verlauf:

Nachdem sich ein Rezidiv gebildet hatte, wurde die Patientin am 2.2.78 erneut stationär aufgenommen. Es wurde eine operative Revision links retromandibulär durchgeführt. Am 5. postoperativen Tag wurde mit einer kombinierten Eigenblut-Jodiontophorese-Therapie begonnen. Am 9.2. Entlassung. Nach erneutem Aktinomykose-Rezidiv stationäre Aufnahme am 23.2.. Sofortige Gabe von Sobelin und am 24.2. Kürettage eines subkutanen Abszesses der linken Jochbogenregion. Am 1.3.78 konnte die Patientin entlassen werden. Es trat kein neues Rezidiv mehr auf.

Abb. 5: Die Abbildung zeigt den Befund bei der Patientin I.B. am Tag der stationären Aufnahme am 25.10.1977. Man erkennt in der linken Temporalregion eine etwa kirschgroße, derbe, bläulich-rote Schwellung.

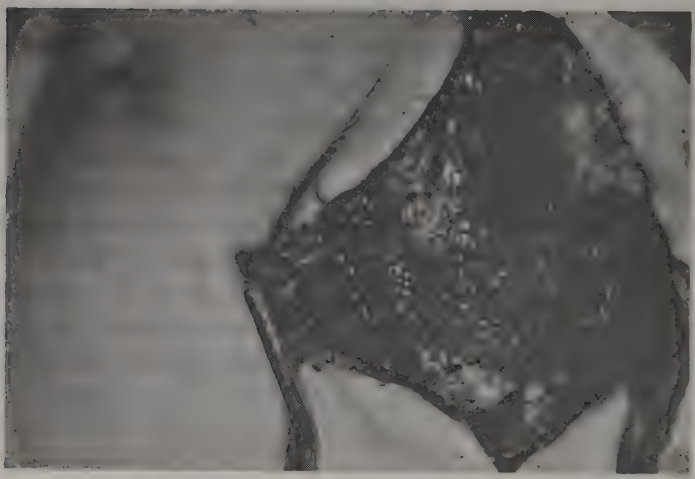


Abb. 6: Operationsbild vom 26.10.1977. Deutlich sichtbar, daß der Prozeß großzügig eröffnet wurde, um eine ausreichende Kürettage des entzündlich veränderten Gebietes und die Schaffung aerober Verhältnisse sicherzustellen.

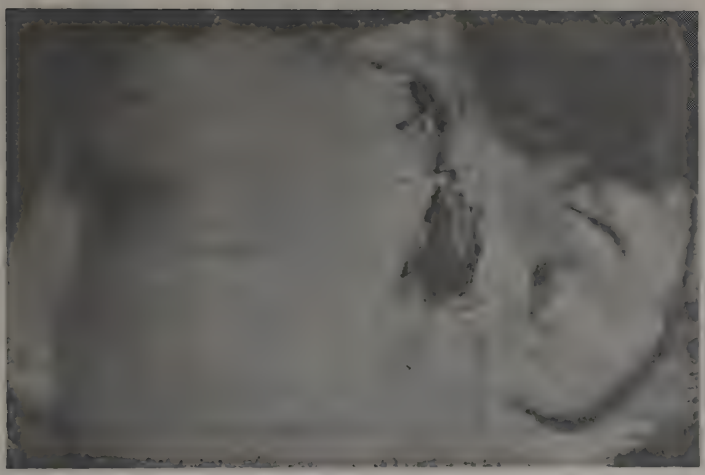


Abb. 7: Die Abbildung zeigt die Patientin am 8.11.77. Die Inzisionsöffnung wurde durch einen eingelegten Gummidrain offengehalten und so ein guter Sekretabfluß gewährleistet.

Abb. 8: Die Patientin am 8.9.78. Die Inzisionsstelle ist komplikationslos verheilt.

15. H.S., männlich, Alter 40, Schlosser

Anamnese:

Am 31.12.77 erschwerte Extraktion des Zahnes 44. Am 31.1.78 erfolgte die stationäre Aufnahme.

Befund:

Extraoral: Derbe, druckschmerzhafte Schwellung am UK-Rand rechts.

Behandlung:

Am 31.1.78 stationäre Aufnahme. Um den Abszess zum Reifen zu bringen, wird am 1.2. mit Mikrowellenbestrahlung begonnen. Am 4.2. erfolgt die Abszessspaltung und nachfolgend Behandlung mit Sobelin. Am 5.2. Beginn einer Eigenbluttherapie. Der Patient konnte nach 10 Tagen am 10.2. entlassen werden, die Eigenbluttherapie wurde ambulant fortgesetzt.

Verlauf:

Am 21.6.78 erneute stationäre Aufnahme zur operativen Entfernung eines therapieresistenten Lymphknotens rechts submandibulär. Am 26.6. Entlassung. Kein Rezidiv.

Übersicht über 15 Fälle von Aktinomykose im Zeitraum von 1970 - 1978

Name	♂ ♀	Alter	Eintrittspfort	Lokalisation	Therapie	stationäre Aufnahme
1. M.S.	♂	37	48 nach Extraktion	rechts submandibulär	Inzision,Totocillin, Hostacyclin	10 Tage
2. H.H.	♂	43	38 nach Extraktion	Regio 38	Inzision,Baycillin mega	11 Tage
3. H.K.	♂	59	36 nach Extraktion	Regio 36	Inzision,Rivanolspülung, Baycillin mega	9 Tage
4. U.H.	♀	27	46 nach Extraktion	Rechte Wange nach submandibulär	Inzision,Hostacyclin	4 Tage
5. W.K.	♂	41	26 nach Extraktion	linke Wange	Inzision,Hostacyclin, Eigenblutinjektionen	6 Tage
6. A.R.	♂	11	46 nach Extraktion	Rechter UK,Regio 46	Inzision,Eigenblutinjektion	10 Tage
7. B.T.	♂	60	Molaren linker UK	Links submandibulär	Inzision,Hostacyclin	13 Tage
8. A.H.	♂	38	Molar UK rechts	rechts submandibulär	Inzision,Hostacyclin, Eigenblut	5 Tage
9. H.S.	♀	11	nicht feststellbar	Rechter Kieferwinkel	Inzision,Binotal,Eigenblutinjektionen,Heterovakzine,Jodiontophorese	44 Tage
10. A.B.	♀	11	36 nach Extraktion	Bereich linker Masseter	Inzision,Antibiotika, Jodiontophorese,Mikrowelle	7 Tage
11. F.R.	♂	41	38 nach Extraktion	Linker Kieferwinkel	Inzision,Rivanolspülung Mikrowelle,Jodiontophorese, Baycillin mega,Eigenblut-Vakzine	44 Tage
12. H.M.	♂	37	nicht feststellbar	Linker UK,Regio 34	Inzision,Rivanolspülung, Baycillin mega,Eigenblut	7 Tage
13. F.N.	♂	74	47 nach Extraktion	Rechte Wange	Sobelin,Mikrowelle,Inzision Eigenblut-Vakzine	15 Tage
14. I.B.	♀	29	38 nach Extraktion	linke Jochbogenregion	Sobelin,Inzision,Eigenblut, Jodiontophorese	12 Tage
15. H.S.	♂	40	44 nach Extraktion	WK-Rand rechts	Mikrowelle,Inzision,Sobelin, Eigenblut	10 Tage

9. DISKUSSION

Die Aktinomykose ist eine bakterielle Infektion mit typischem klinischem Bild. Sie wird durch Aktinomyzeten hervorgerufen, die heute von den meisten Autoren zu den Bakterien gezählt werden. Die früher vertretene Auffassung, es handle sich um einen Pilz, gilt als widerlegt. Wesentlichen Einfluß auf Erscheinungsbild und Verlauf der Erkrankung haben die Begleitbakterien, bei denen es sich hauptsächlich um aerobe Kokkenarten sowie verschiedene Anaerobier handelt. Das klinische Bild ähnelt dem eines Abszesses, ist aber gekennzeichnet durch einen langdauernden Verlauf und häufiges Auftreten von Reabszessen. Die Haut ist derb infiltriert, bläulich-rot gefärbt und gelegentlich von Fistelgängen durchsetzt. Bei Nachuntersuchungen ergeben sich typische Eintrittspforten, die zu 80 % im UK liegen und in über 60 % der Fälle auf die Extraktion eines Molaren zurückgeführt werden kann. Daß diese Erkrankung verhältnismäßig selten ist, liegt an der großen Zahl von Spontanheilungen durch die heute übliche sehr frühzeitige Gabe von Antibiotika.

Die Auffassung der Autoren über die Ätiologie ist weitgehend einheitlich, sieht man davon ab, daß die französisch-sprachige Schule um GARLOPEAU eine Dreiteilung in 1. echte Aktinomykose, 2. Aktinobakteriosen und 3. Pseudoaktinomykosen für sinnvoll hält.

Die Meinungen in der Literatur unterscheiden sich im Wesentlichen nur auf dem Gebiet der Behandlung dieser Erkrankung. Es ist festzustellen, daß nicht nur unter verschiedenen Autoren unterschiedliche Meinungen herrschen, sondern daß auch an vielen Kliniken kein einheitliches Therapiekonzept durchgeführt wird. Dies liegt meines Erachtens wesentlich an der relativen Seltenheit der Erkrankung, wodurch kaum ein Vergleich verschiedener Behandlungsmethoden möglich ist. Um hier einen Ausweg zu schaffen, sehe ich als eine Möglichkeit ein standardisiertes Verfahren zur Anlage eines Krankenblattes, daß EDV-gerecht sein muß, um eine Speicherung, statistische Auswertung und beliebige Abfrage zu ermöglichen.

Denkbar wäre die zentrale Erstellung eines einheitlichen Krankenblattes, welches jeder Klinik zur Verfügung gestellt wird, um bei der Diagnose, aber auch schon bei dem Verdacht, Anwendung zu finden. Dies würde die Möglichkeit einer objektiven und vergleichbaren Nachuntersuchung bringen. Ein solches Verfahren ist selbstverständlich nicht nur bei dieser speziellen Erkrankung denkbar, sondern wäre auch bei vielen anderen sinnvoll und wünschenswert.
Es hat sich bei allen Autoren herausgestellt, daß eine ausreichend dosierte und langfristig angewendete Antibiotikatherapie fast immer zum Erfolg führt. Trotzdem wird der Wunsch nach alternativen Therapiemöglichkeiten immer größer, da die Gefahren, die eine ständig steigende Verordnung von Antibiotika mit sich bringt, immer deutlicher werden. Als Alternative bieten sich nach der umfassenden chirurgischen Ausräumung des Prozesses und Schaffung aerober Verhältnisse durch Drainage und Spülung, die Jodiontophorese und die Eigenblutinjektion zur aktiven Steigerung der körpereigenen Abwehrkräfte an. Eine passive Steigerung durch Gabe von Auto- oder Heterovakzinen ist ebenfalls möglich. Diese Behandlungsmöglichkeiten, kombiniert mit einer umfassenden Sanierung der Mundhöhle, sind in der Regel für eine erfolgreiche Therapie ausreichend, sodaß die Antibiotikabehandlung (nach Antibiogramm) den resistenten Fällen vorbehalten bleiben kann.
In der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Tübingen wird seit Jahren folgendes Therapieschema erfolgreich angewendet:

1. Stationäre Aufnahme und umfassende chirurgische Ausräumung des Entzündungsherdes.
2. Nach Erstellung eines Antibiogramms die Gabe hochdosierter Antibiotika, wobei sich das Sobelin^{R}, ein Clindamycin, aufgrund seiner guten Knochengängigkeit als sehr erfolgreich erwiesen hat.
3. Eine kombinierte Jodiontophorese-Eigenblut-Therapie.

4. In sehr schwierigen Fällen Durchführung einer Vakzine-Therapie.

So war es möglich, die stationäre Behandlung auf durchschnittlich etwa 10 Tage zu verkürzen, und die weitere Therapie ambulant durchzuführen. In allen Fällen konnte die Erkrankung ausgeheilt werden.

Wie auch bei anderen Erkrankungen ist ein frühzeitiges Erkennen wichtig, wobei sich die Diagnose fast immer auf die klinischen Zeichen stützen muß. Mikroskopische Untersuchungen des Eiterausstrichs erlauben nicht immer eine einwandfreie Diagnose und die kulturelle Züchtung des Erregers ist sehr langwierig. Trotzdem müssen diese Untersuchungen weiter durchgeführt werden, um eine Sicherung der klinischen Diagnose zu ermöglichen, und um für die therapieresistenten Fälle ein Antibiogramm erstellen zu können.

Es zeigt sich also, daß es sich bei der zerviko-fazialen Aktinomykose um eine zwar relativ seltene, gut zu behandelnde Erkrankung handelt, die trotzdem nicht unterschätzt werden sollte, und in jedem Fall in die Hand eines erfahrenen Arztes an einer Klinik gehört. Ein Verschleppen durch nutzlose Therapieversuche eines Zahnarztes sollte zum Schutze des Patienten, aber auch aus forensischer Sicht ermieden werden.

10. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem Überblick über Ätiologie und Erscheinungsbild, wird der mikrobiologische Untersuchungsgang aufgezeigt. Es wird auf die Unterschiede zwischen der Auffassung französisch-sprachiger und englisch-sprachiger Autoren hingewiesen.
Die Beschreibung der Therapiemöglichkeiten gibt ein Bild über die Uneinigkeit, die auch heute noch über die Behandlung der Erkrankung besteht. Es werden alle heute üblichen Behandlungsmethoden aufgeführt, beschrieben und Aussagen der Behandler über die Erfolgswahrscheinlichkeit wiedergegeben.

In der folgenden Kasuistik werden 15 Fälle der Abteilung für Kiefer- und Gesichtschirurgie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Universität Tübingen beschrieben, die im Zeitraum von 1970 - 1978 auftraten und bei denen die Diagnose bakteriologisch erhärtet wurde.

11. LITERATURVERZEICHNIS

1. AXHAUSEN, G. — Die allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Lehmann, München 1943

2. B'ACANU, CG., POPESCU, V., PLACA, A. — Traitment de l'actinomycose humaine par des filtrats d'actinomycètes pathogênes. Arch Roum Pathol Exp Microbiol, 29 (1) 51 - 5 / Mar-Jun 70

3. BENTLEY, KC., DE VRIES, J. — Diagnosis and treatment of cervico-facial actinomycosis. J Can Dent Assoc, 39 (10) 715 - 8/ Oct 73

4. CALDWELL, JL,JR. — Actinomycosis treated with cephalothin. South Med J, 64 (8) 987 Passim / Aug 71

5. EASTRIDGE, CE., PRATHER, JR., HUGHES, FA, JR., YOUNG, JM., MC CAUGHAN, JJ, JR. — Actinomycosis: A 24 Year experience South Med J, 65 (7) 839 - 43 / Jul 72

6. EVERTS, EC. — Cervicofacial Actinomycosis. Arch otolaryngol, 92 (5) 468 - 74 / Nov 70

7. FASS, RJ., SCHOLAND, JF., HODGES, GR., SASLAW, S. — Clindamycin in the treatment of serious anaerobic infections. Ann Intern Med, 78 (6) 853 - 9 / Jun 73

8. FREITAG, V., MEYER, R. — Über die Behandlung der zervikofazialen Aktinomykose. ZWR, 83 (6) 243 - 8 / 25 Mar 74

9. FREITAG, V., ROESCH, P.
Ergebnisse der Aktinomykosebehandlung.
Dtsch Zahnärztl Z, 25 (2) 333 - 6 / Feb 70

10. FRITZEMEIER, CU., LENTRODT, J.
Zerviko-faziale Aktinomykose: Heutiger Stand in Diagnostik und Therapie.
Fortschr Kiefer Gesichtschir, 21 87 - 9 / 1976

11. GARLOPEAU, F.
Progrès de la microbiologie, de la clinique et de la thérapeutique des syndromes actinomycosiques bucco-faciaux.
Rev Fr Odontostomatol, 15 (4) 509 - 24 / Apr 68

12. GILLMAN, SA., KOROTZER, JL., HADDAD, ZH.
Penicillin desensitization correlation of clinical and immunological events using an in vitro model.
Clin Allerg, 2 (1) 63 - 8 / Mar 72

13. HALLMANN, L., BURKHARDT, F.
Bakteriologie und Serologie. 4. Aufl.
Thieme, Stuttgart 1974

14. HOLST, E., MOLLER, JF.
Actinomycosis cerviko-facialis, en retrospektiv unders gelse.
Tandlaegebladet, 72 (10) 897 - 909 / Oct 68

15. JOOSEN, E., MAYER, R., POURTOIS, M., PUTZ, M.
Le syndrome actinomycosiques cervico-facial.
Acta Stomatol Belg, 70 (3) 335 - 43 / Apr 73

16. LEAFSTEDT, SW., GLEESON, RM.
Cervicofacial actinomycosis.
Am J Surg, 130 (4) 496 - 8 / Oct 75

17. LENTZE, F.
Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Bd. III
Thieme Verlag, Stuttgart 1957

18. LENTZE, F.
Die Aktinomykose und die Nocardiosen in: GRUMBACH, A. und BONIN, O (Ed) Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger. 2. Aufl.
Thieme, Stuttgart 1969

19. LENTZE, F.
Zur Bakteriologie und Vakzinetherapie der Aktinomykose.
Zbl Bakt I Abt Orig 141 (1938) 21 - 40

20. MOHR, JA., RHOADES, ER., MUCHMORE, HG.
Actinomycosis treated with lincomycin.
JAMA, 212 (13) 2260 - 2 / 29 Jun 70

21. NAESLUND, C.
Experimentelle Studien über die Ätiologie und Pathogenese der Aktinomykose.
Acta path Microbiol Scand 1931 (Suppl VI)

22. PAWELA, T.
Actinomycosis infection derived from animals.
CZAS Stomatol, 23 (3) 241 - 3 / Mar 70

23. POELLMANN, L.
Die zervikofaziale Aktinomykose - Ein seltenes Krankheitsbild?
ZWR, 86 (6) 306 - 9 / 25 Mar 77

24. SAINT-MARTIN, M., MORISSET, R.
Actinomycoses cervico-faciales.
Présentation de deux cas.
L'Union Médicale du Canada, 2682 - 9 Déc 72

25. SCHUBERT, H., TAUCHNITZ, HD.
Ein Beitrag zur menschlichen Aktinomykose der Haut.
Mykosen, 12 (7) 427 - 44 / 1 Jul 69

26. SCHUCHARDT, K., MEYER, W., HÄUPL, K.
Die Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde.
Urban & Schwarzenberg, München-Berlin, Bd III/2

27. SHAH, JK. Actinomycosis: A ten Year Review.
East Afr Med J, 48 (9) 496 - 501 / Sep 71

28. STANTON, MB. Actinomycosis of the maxillary sinus.
J Laryngol otol, 80 (2) 168 - 74 / Feb 66

29. SCHAAL, KP. Die Aktinomykosen des Menschen - Diagnose und Therapie.
Deutsches Ärzteblatt 31, 1997 - 2006 / 2 Aug 79

30. WEESE, WC., SMITH, IM. A study of 57 cases of actinomycosis over a 36-year period. A diagnostic 'failure' with good prognosis after treatment.
Arch Intern Med, 135 (12) 1562 - 8 / Dec 75

Ich danke Herrn Professor Dr.Dr.N. Schwenzer
für die Überlassung des Themas und die
Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

LEBENSLAUF

Ich, Wolfgang B a r t h , wurde am 26.7.1952 in Marburg/Lahn als Sohn des Oberfeldarztes Hans-Joachim Barth und seiner Frau Marianne, geb. Baum, geboren.

Ich bestand am 9.5.1972 an der Niedersächsischen Heimschule in Bederkesa das Abitur und ging anschließend für 2 1/4 Jahre zur deutschen Bundesmarine, wo ich zuletzt als Offizier beim 3. Schnellbootsgeschwader in Flensburg Dienst tat.

Im WS 1974 erhielt ich an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen einen Platz für das Studienfach Zahnmedizin. Nach Ablegen des Vorphysikums im August 1975 und des Physikums im April 1977, bestand ich am 18.12.1979 das Staatsexamen.

Seither arbeite ich als Stabsarzt in der Bundeswehr-Zahnstation 511 in Böblingen.